

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения	13
Предисловие	15
Предисловие к первому изданию	16
Предисловие ко второму изданию	17
Предисловие к третьему изданию	18
Введение	19
Содержание и задачи патологической анатомии	19
Объекты, методы и уровни исследования патологической анатомии	21
Краткие исторические данные	23

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Глава 1. Повреждение	33
Патология клетки	34
Патология клеточного ядра	36
Патология цитоплазмы	46
Эндоплазматическая сеть	49
Митохондрии	54
Лизосомы	57
Микротельца (пероксисомы)	59
Цитоскелет и патология клетки	60
Плазматическая мембрана	64
Патология клеточных стыков	68
Глава 2. Дистрофии	71
Общие сведения	71
Паренхиматозные дистрофии	74
Паренхиматозные белковые дистрофии (диспротеинозы)	74
Паренхиматозные жировые дистрофии (липидозы)	80
Паренхиматозные углеводные дистрофии	84
Стромально-сосудистые дистрофии	87
Стромально-сосудистые белковые дистрофии (диспротеинозы)	87
Стромально-сосудистая жировая дистрофия	103
Стромально-сосудистая углеводная дистрофия	107
Смешанные дистрофии	108
Нарушения обмена хромопротеидов (эндогенные пигментации)	108
Нарушения обмена нуклеопротеидов	119
Нарушения минерального обмена (минеральные дистрофии)	120
Образование камней	125

Глава 3. Апоптоз и некроз.	127
Смерть, признаки смерти, посмертные изменения.	141
Глава 4. Нарушения кровообращения и лимфообращения.	145
Нарушения кровообращения.	146
Полнокровие.	147
Малокровие.	154
Кровотечение	156
Плазморрагия.	158
Стаз.	160
Тромбоз	161
Эмболия.	168
Шок.	173
Нарушения лимфообращения	174
Нарушения содержания тканевой жидкости	177
Глава 5. Воспаление	181
Этиология воспаления	181
Морфология и патогенез воспаления	182
Терминология и классификация воспаления	190
Морфологические формы острого воспаления	190
Экссудативное воспаление	190
Пролиферативное (продуктивное) воспаление	197
Хроническое воспаление.	199
Иммунное воспаление	206
Глава 6. Иммунопатологические процессы	209
Морфология нарушений иммуногенеза	209
Изменения вилочковой железы при нарушениях иммуногенеза	209
Изменения периферической лимфоидной ткани при нарушениях иммуногенеза	211
Реакции гиперчувствительности.	213
Аутоиммунизация и аутоиммунные заболевания	220
Иммунодефицитные синдромы.	223
Глава 7. Процессы приспособления (адаптации) и компенсации.	227
Приспособление (адаптация).	227
Атрофия.	228
Компенсация	231
Гипертрофия и гиперплазия.	231
Глава 8. Регенерация.	235
Общие сведения.	235
Регенерация отдельных тканей и органов.	240
Заживление ран.	248

Глава 9. Перестройка тканей	251
Механизмы компенсации	251
Гипертрофия	252
Склероз	254
Глава 10. Опухоли	259
Строение опухоли, особенности опухолевой клетки	260
Рост опухоли	267
Доброкачественные и злокачественные опухоли	267
Морфогенез опухолей	270
Гистогенез опухолей	271
Прогрессия опухолей	272
Иммунная реакция организма на опухоль	273
Этиология опухолей	274
Классификация и морфология опухолей	276
Эпителиальные опухоли без специфической локализации	276
Опухоли экзо- и эндокринных желез и эпителиальных покровов	283
Мезенхимальные опухоли	298
Опухоли меланинообразующей ткани	306
Опухоли нервной системы и оболочек мозга	308
Опухоли системы крови	314
Тератомы	314
ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ	
Глава 11. Болезни системы крови	321
Анемии	321
Анемии вследствие кровопотери (постгеморрагические)	322
Анемии вследствие нарушения кроветворения	323
Анемии вследствие повышенного кроверазрушения (гемолитические)	328
Опухоли системы крови, или гемобластозы	330
Лейкозы — системные злокачественные заболевания кроветворной ткани	330
Лимфомы — регионарные опухолевые заболевания кроветворной и лимфатической тканей	348
Тромбоцитопении и тромбоцитопатии	353
Тромбоцитопении	353
Тромбоцитопатии	354
Глава 12. Болезни сердечно-сосудистой системы	357
Эндокардит	357
Инфекционный эндокардит	357
Фибропластический парietальный эндокардит с эозинофилией	361

Миокардит	362
Идиопатический миокардит	362
Пороки сердца	363
Врожденные пороки сердца	363
Приобретенные пороки сердца	363
Кардиосклероз	366
Атеросклероз	367
Клинико-морфологические формы	378
Гипертоническая болезнь	381
Этиология и патогенез гипертонической болезни	381
Течение гипертонической болезни	384
Клинико-морфологические формы	387
Ишемическая болезнь сердца	389
Острая ишемия миокарда	390
Инфаркт миокарда	392
Цереброваскулярные заболевания	397
Кардиомиопатии	400
Первичные (идиопатические) кардиомиопатии	400
Вторичные кардиомиопатии	402
Васкулиты	402
Системные васкулиты	403
Системные заболевания соединительной ткани (ревматические болезни)	409
Ревматизм	410
Ревматоидный артрит	416
Болезнь Бехтерева	421
Системная красная волчанка	422
Системная склеродермия	427
Дерматомиозит	428
Глава 13. Болезни органов дыхания	431
Острый бронхит	431
Острая пневмония	432
Крупозная пневмония	434
Бронхопневмония	436
Межуточная пневмония	439
Острые деструктивные процессы в легких	441
Хронические неспецифические заболевания легких	442
Хронический бронхит	442
Бронхоэктазы	444
Эмфизема легких	446
Бронхиальная астма	448
Хронический абсцесс	449
Хроническая пневмония	449
Интерстициальные заболевания легких	450
Пневмофиброз	452

Пневмокониозы	453
Рак легкого	453
Плеврит	459
Глава 14. Болезни желудочно-кишечного тракта	461
Болезни зева и глотки	461
Болезни слюнных желез	463
Болезни пищевода	463
Рак пищевода	464
Болезни желудка	465
Гастрит	465
Язвенная болезнь	470
Рак желудка	477
Болезни кишечника	485
Пороки развития	485
Энтерит	486
Энтеропатии	489
Колит	490
Неспецифический язвенный колит	493
Болезнь Крона	496
Аппендицит	498
Опухоли кишечника	502
Перитонит	503
Глава 15. Болезни печени, желчного пузыря и поджелудочной железы	505
Болезни печени	505
Гепатоз	505
Гепатит	508
Патологическая анатомия острого и хронического гепатита	509
Вирусный гепатит	510
Цирроз печени	520
Рак печени	527
Болезни желчного пузыря	528
Болезни поджелудочной железы	529
Глава 16. Болезни почек	531
Гломерулопатии	532
Гломерулонефрит	532
Нефротический синдром	541
Амилоидоз почек	545
Тубулопатии	547
Острая почечная недостаточность	547
Хронические тубулопатии	549
Интерстициальный нефрит	550

Тубулоинтерстициальный нефрит	550
Пиелонефрит	551
Мочекаменная болезнь (нефролитиаз)	554
Поликистоз почек	556
Нефросклероз	556
Хроническая почечная недостаточность	557
Опухоли почек	559
Глава 17. Болезни женских половых органов и молочной железы	561
Дисгормональные болезни женских половых органов и молочной железы	561
Воспалительные болезни женских половых органов и молочной железы	563
Опухоли женских половых органов и молочной железы	564
Глава 18. Болезни мужских половых органов	569
Дисгормональные болезни мужских половых органов	569
Воспалительные болезни мужских половых органов	570
Опухоли мужских половых органов	571
Глава 19. Болезни беременности и послеродового периода	573
Гестоз	573
Гестационная трофобластическая болезнь	576
Родовая инфекция матки	578
Глава 20. Болезни желез внутренней секреции	579
Гипофиз	579
Надпочечники	581
Щитовидная железа	581
Зоб	582
Тиреоидиты	584
Околощитовидные железы	584
Поджелудочная железа	585
Сахарный диабет	585
Половые железы	589
Глава 21. Авитаминозы	591
Рахит	591
Цинга	593
Ксерофтальмия	594
Пеллагра	594
Дефицит витамина В ₁₂ и фолиевой кислоты	595
Глава 22. Болезни костно-мышечной системы	597
Болезни костной системы	597
Паратиреоидная остеодистрофия	597

Остеомиелит	599
Фиброзная дисплазия	600
Остеопетроз	602
Болезнь Педжета	604
Болезни суставов	606
Остеоартроз	606
Ревматоидный артрит	607
Болезни скелетных мышц	608
Прогрессивная мышечная дистрофия	608
Миастения	610
Глава 23. Болезни центральной нервной системы	611
Болезнь Альцгеймера	611
Боковой амиотрофический склероз	614
Рассеянный склероз	615
Энцефалиты	617
Клещевой энцефалит	617
Глава 24. Инфекционные болезни	619
Вирусные болезни	622
Острые респираторные вирусные инфекции	622
Синдром приобретенного иммунодефицита	630
Натуральная оспа	638
Бешенство	639
Риккетсиозы	641
Эпидемический сыпной тиф	641
Спорадический сыпной тиф	644
Ку-лихорадка	645
Болезни, вызываемые бактериями	645
Брюшной тиф	645
Сальмонеллезы	649
Дизентерия	650
Иерсиниоз	654
Холера	655
Чума	658
Туляремия	661
Бруцеллез	662
Сибирская язва	664
Возвратный тиф	666
Туберкулез	667
Сифилис	686
Сепсис	691
Грибковые заболевания (микозы)	697
Дерматомикозы	697
Висцеральные микозы	698
Болезни, вызываемые простейшими и гельминтами	702

Малярия	702
Амебиаз	704
Балантидиаз	705
Эхинококкоз	706
Цистицеркоз	708
Описторхоз	708
Шистосомоз	709
Глава 25. Профессиональные болезни	713
Профессиональные болезни, вызываемые воздействием химических производственных факторов	713
Профессиональные болезни, вызываемые воздействием промышленной пыли (пневмокониозы)	714
Силикоз	715
Силикатозы	719
Металлокониозы	721
Карбокониозы	724
Пневмокониозы от смешанной пыли	726
Пневмокониозы от органической пыли	726
Профессиональные болезни, вызываемые воздействием физических факторов	726
Кессонная (декомпрессионная) болезнь	726
Болезни вследствие воздействия производственного шума (шумовая болезнь)	727
Болезни вследствие воздействия вибраций (вибрационная болезнь)	728
Болезни вследствие воздействия электромагнитных волн радиочастот	729
Болезни вследствие воздействия ионизирующих излучений (лучевая болезнь)	730
Профессиональные болезни, вызываемые перенапряжением	733
Профессиональные болезни, вызываемые воздействием биологических факторов	734
Глава 26. Болезни орофациальной области	735
Болезни твердых тканей зуба	735
Кариес	735
Некариозные поражения	739
Болезни пульпы и периапикальных тканей зуба	741
Реактивные изменения пульпы	741
Пульпит	741
Периодонтит	744
Болезни десен и пародонта	746
Гингивит	746
Зубные отложения	747
Пародонтит	747

Пародонтоз	750
Идиопатический прогрессирующий пародонтолиз	751
Пародонтомы	751
Болезни челюстей	753
Воспалительные заболевания	753
Кисты челюстных костей	755
Опухолеподобные заболевания	756
Опухоли	756
Одонтогенные опухоли	758
Болезни слюнных желез	762
Сиалоаденит	762
Слюннокаменная болезнь	763
Кисты желез	763
Опухоли слюнных желез	763
Опухолеподобные заболевания	766
Болезни губ, языка, мягких тканей полости рта	766
Хейлит	766
Глоссит	767
Стоматит	767
Предопухолевые заболевания	768
Опухоли	769
Глава 27. Пренатальная патология	773
Врожденные пороки развития	774
Врожденные пороки центральной нервной системы	778
Врожденные пороки сердца	780
Врожденные пороки органов дыхания	783
Врожденные пороки органов пищеварения	784
Врожденные пороки почек, мочевыводящих путей и половых органов	786
Врожденные пороки развития опорно-двигательного аппарата	790
Врожденные пороки лица и шеи	792
Врожденные пороки, связанные с остановкой эмбрионального развития	792
Множественные врожденные пороки развития	793
Фетопатии	797
Инфекционные фетопатии	797
Неинфекционные фетопатии	798
Глава 28. Патология последа	803
Патология плаценты	805
Плацентарная недостаточность	805
Пороки развития плаценты	809
Патология пуповины	810
Патология плодных оболочек	811

Инфекции последа	813
Опухоли последа	814
Трофобластическая болезнь	815
Глава 29. Перинатальная патология	817
Асфиксия плода и новорожденного	818
Болезнь гиалиновых мембран	821
Пневмония перинатального периода	823
Бронхолегочная дисплазия	823
Гемолитическая болезнь новорожденных	824
Геморрагическая болезнь новорожденных	826
Родовая травма	826
Гипоксические и ишемические повреждения головного мозга	829
Инфекционные заболевания перинатального периода	830
Врожденный токсоплазмоз	831
Врожденная краснуха	833
Врожденная цитомегалия	833
Врожденная герпетическая инфекция	835
Сепсис новорожденных	835
Глава 30. Детские инфекции	839
Ветряная оспа	839
Корь	839
Полиомиелит	840
Дифтерия	841
Скарлатина	843
Менингококковая инфекция	844
Глава 31. Опухоли у детей	847
Дизонтогенетические опухоли	847
Опухоли из эмбриональных камбиальных тканей	848
Предметный указатель	855

Глава 19

БОЛЕЗНИ БЕРЕМЕННОСТИ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

Возникающие при беременности нейрогуморальные изменения приводят к нарушению ее нормального течения и возникновению предпосылок для патологии беременности.

К патологии беременности относят:

- гестоз (токсикоз беременных);
- внематочную беременность;
- самопроизвольный аборт;
- преждевременные роды;
- гестационную трофобластическую болезнь.

После родов или аборта могут развиваться *плацентарный полип* и *родовая инфекция матки*.

ГЕСТОЗ

Гестоз (от лат. *gesto* — носить, быть беременной), или токсикоз беременных, — групповое понятие, объединяющее водянку беременных, нефропатию, преэклампсию и эклампсию.

Этиология и патогенез. Причины гестоза не установлены. Среди многочисленных теорий патогенеза (почечной, гормональной, коагуляционной, нейрогенной) наиболее доказательна иммунологическая, в основе которой лежит ослабление иммунного распознавания матерью антигенов плода при нарушении барьерных свойств плаценты. Недостаточное иммунное распознавание матерью антигенов плода, как и недостаточная продукция супрессорных факторов (Т-супрессоров, блокирующих антитела, и др.), связаны с относительной гомозиготностью беременной, мужа и плода по D-антигенам гистосовместимости. Недостаточность супрессивных факторов приводит к иммуноклеточным и иммунокомплексным реакциям. Иммунные комплексы появляются не только в крови беременных, но и в сосудах плаценты, изменения которой напоминают реакцию отторжения трансплантата. С иммунокомплексными реакциями связывают при гестозе и повреждение ряда внутренних органов, в частности почек, — нефропатию беременных. Повышена чувствительность к ангиотензину, что ведет к распространенному ангиоспазму и артериальной гипертензии.

Большую роль в патогенезе гестоза играют нарушения свертывания крови, связанные в значительной мере с выбросом плацентой тромбобластина. Развивается ДВС-синдром, особенно ярко выраженный при эклампсии.

Эклампсия

Эклампсия среди проявлений токсикоза беременных наиболее клинически значима и опасна, развивается во второй половине беременности (поздний токсикоз беременных), реже — в родах и послеродовом периоде.

Патологическая анатомия эклампсии представлена диссеминированным тромбозом мелких сосудов, многочисленными мелкими некрозами и кровоизлияниями во внутренних органах. На вскрытии находят отеки внутренних органов, желтуху, выраженные изменения головного мозга, легких, сердца, печени и почек. В *головном мозге* — отек, тромбы в мелких сосудах, кровоизлияния, часто в подкорковых ядрах; в *легких* — отек и очагово-сливная геморрагическая пневмония; в *сердце* — тромбы в ветвях коронарных артерий, фокальные некрозы миокарда и кровоизлияния. *Печень* увеличена, пестрая, с многочисленными кровоизлияниями. При микроскопическом исследовании находят тромбы в мелких сосудах, кровоизлияния и очаги некроза. *Почки* увеличены, дряблые, корковый их слой набухший, пестрый, мозговой — резко полнокровный. Иногда обнаруживают симметричные некрозы коркового вещества почек. При гистологическом исследовании находят распространенный тромбоз и фибриноидный некроз мелких сосудов, дистрофию и некроз эпителия канальцев главных отделов нефрона, кровоизлияния в межтубулярной ткани, особенно пирамид.

Смерть наступает от недостаточности функций печени или почек, а также от ДВС-синдрома и кровоизлияний в жизненно важные органы.

Внематочная беременность

Внематочная беременность — развитие плода вне полости матки: в трубе (*трубная беременность*), в яичнике (*яичниковая беременность*) или в брюшной полости (*брюшинная беременность*). Наиболее часто встречается трубная беременность. Развитие внематочной беременности связывают с изменениями маточных труб, которые препятствуют продвижению по ним оплодотворенного яйца, — хроническим воспалением, врожденными аномалиями, опухолью.

Трубная беременность, как правило, наблюдается в одной трубе. Если яйцо прикреплено и развивается в брюшном конце трубы, говорят о ампулярной трубной беременности, если в маточном конце трубы, — о интерстициальной трубной беременности. При росте плодное яйцо разрывает трубу и внедряется между листками широкой связки — возникает *внематочная интерлигаментарная беременность*.

При трубной беременности в слизистой оболочке трубы, где прикреплено и формируется яйцо, развивается децидуальная реакция — появление в слизистой оболочке и стенке трубы крупных и светлых децидуальных клеток. В слизистой оболочке появляется ворсинчатая оболочка плода, причем ворсины хориона проникают в мышечный слой и его сосуды, разрушая тканевые элементы трубы (рис. 19-1). В связи с этим в первые месяцы трубной беременности возможны кровотечение в полость трубы и выделение плода в ее полость — *неполный трубный аборт*. Погибший плод и его оболочки, пропитанные кровью, через фимбриальный конец выпадают в брюшную полость — *полный трубный аборт*.

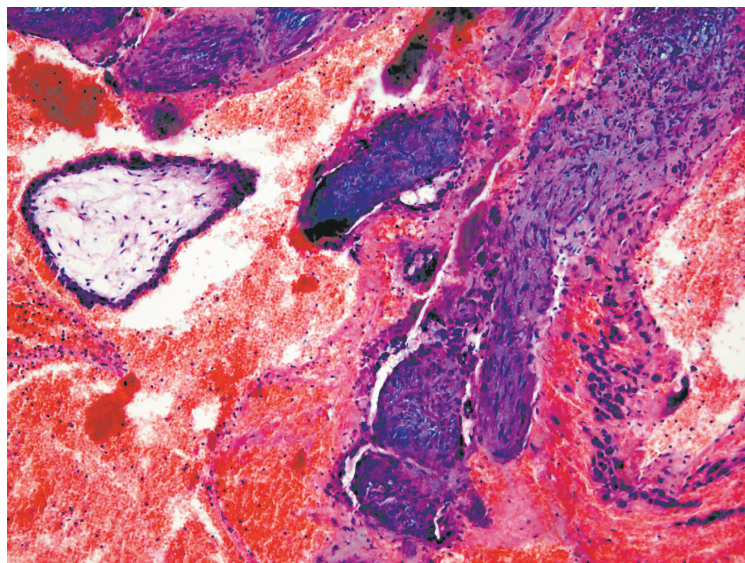


Рис. 19-1. Внематочная трубная беременность. В просвете и стенке трубы — разрастания ворсин хориона

Разрыв стенки трубы и кровотечение в брюшную полость могут привести к гибели женщины. При разрыве трубы погибший плод попадает в брюшную полость, где он погибает и мумифицируется («бумажный» плод) или обызвествляется (*литопедион*); редко развивается вторичная брюшная беременность.

При удалении трубы с плодным яйцом основанием для диагностики внематочной беременности служат обнаружение ворсин хориона и децидуальных клеток, не говоря уже об элементах плода. В слизистой оболочке матки (соскоб) тоже находят децидуальную реакцию.

Самопроизвольный аборт и преждевременные роды

Самопроизвольный аборт и преждевременные роды — прерывание беременности в разные ее сроки. Прерывание беременности и выделение плода из матки до 14 нед беременности обозначают как *аборт (выкидыш)*, в сроки от 14 до 28 нед — *поздний аборт*, от 28 до 29 нед — *преждевременные роды*.

При **самопроизвольном аборте** из матки исторгается все плодное яйцо (плод и оболочки), которое может быть сохраненным или поврежденным, со свертками крови. При **преждевременных родах** сначала рождается плод, а затем оболочки с плацентой. При гистологическом исследовании обрывков плодного яйца, выделившихся самостоятельно или удаленных при абразии (выскабливании полости матки), обнаруживают оболочки плода, ворсины хориона и децидуальную ткань. Часто аборт происходит при гибели плода в результате неполного внедрения плодного яйца в слизистую оболочку

матки, несостоятельности самой слизистой оболочки, при кровоизлияниях, опухолю.

Искусственный аборт проводит по медицинским показаниям врач в медицинском учреждении. Аборт, проведенный вне медицинского стационара, в антисанитарных условиях и не врачом, может стать причиной инфекции матки, развития сепсиса, предметом судебного разбирательства (*криминальный аборт*).

Плацентарный полип образуется в слизистой оболочке матки на месте задержавшихся в ней частей последа после родов или аборта. Полип состоит из ворсин хориона, сгустков фибрина, децидуальной ткани, которые подвергаются организации; в матке образуется соединительнотканная площадка. Плацентарный полип препятствует послеродовой инволюции матки, поддерживает воспаление в слизистой оболочке и вызывает кровотечение.

ГЕСТАЦИОННАЯ ТРОФОБЛАСТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Гестационная трофобластическая болезнь — общее понятие, которое охватывает связанные с беременностью неопластические поражения, включая пузырный занос, хориокарциному и трофобластические опухоли. Они возникают из продукта зачатия, который внедрен в ткани матери.

Пузырный занос

Для пузырного заноса характерны отек ворсин хориона и пролиферация трофобласта без признаков инвазии в миометрий и распространения в сосуды. Риск пузырного заноса минимальный при беременности в возрасте 20–35 лет. У подростков до 15 лет этот риск в 20 раз выше, у женщин старше 50 лет риск пузырного заноса в 200 раз выше, чем у 20–35-летних. Риск повторного пузырного заноса в 20–40 раз выше, чем риск возникновения первого пузырного заноса. Риск пузырного заноса повышен и у женщин, родивших близнецов.

Полный пузырный занос (классический) возникает в связи с оплодотворением яйцеклетки с утраченным или инактивированным ядром. Оплодотворение осуществляется одним сперматозоидом с набором хромосом 23X, который удваивается до 46XX. Полный пузырный занос гомозиготный, женский и андрогенетический по происхождению. Реже происходит оплодотворение двумя сперматозоидами, что приводит к набору хромосом 46XX или 46XY. В любом случае продукт зачатия — полный аллотрансплантат для материнского организма. Несмотря на отцовское происхождение хромосом при полном пузырном заносе, митохондриальная ДНК имеет материнское происхождение.

Размеры плаценты при полном пузырном заносе превышают размеры, свойственные сроку беременности, ворсины отечны, имеют вид пузырьков и внешне напоминают гроздь винограда. Эмбрион отсутствует, погибает в ранней стадии, до развития плацентарного кровообращения.

Микроскопически наблюдают крупные ворсины округлой или овальной формы, с выраженным отеком стромы, который сопровождается формированием цистерны в центре со смещением стромы к периферии. Одновременно наблюдают гиперплазию цито- и синцитиотрофобласта. Полный пузырный занос обладает тенденцией к местному инвазивному росту и диссеминации.

Для **частичного пузырного заноса** характерны триплоидия (обычно 69XXY, иногда 69XXX и редко 69XYY), дополнительный гаплоидный набор хромосом отцовского происхождения. Триплоидию отмечают у 1–3% беременных и почти в 20% самопроизвольных выкидышей; не всегда возникает частичный пузырный занос. Триплоидный эмбрион обычно погибает на 8–9-й неделе беременности с последующей клинической картиной выкидыша. Размеры плаценты при частичном пузырном заносе несколько превышают таковые при соответствующем сроке беременности. Среди ворсин хориона содержится переменное количество пузырьков, диаметром не более 0,5 см. Нередко пузырьки малочисленны.

При микроскопии частичный пузырный занос имеет вид мозаики из нормальных мелких ворсин и ворсин с отеком разной интенсивности вплоть до образования цистерн. В связи с гибелью плода и прекращением кровообращения ворсины склерозированы. Несмотря на фрагментацию и аутолиз тканей плода, они при частичном пузырном заносе сохранены. После удаления частичного пузырного заноса химиотерапию применяют редко, хориокарцинома не развивается.

Инвазивный пузырный занос возникает при прорастании всей стенки матки и характеризуется наличием отечных ворсин в миометрии и его сосудах. Обычно выявляют в течение 6 мес после удаления полного пузырного заноса. Ворсины, свойственные пузырному заносу, с гиперплазированным хориальным эпителием внедрены в миометрий с прободением стенки матки, иногда вплоть до серозного покрова. Нередко ворсины расположены в венах без признаков истинного злокачественного роста, не прорастают в стенку сосуда. Диагностика инвазивного пузырного заноса возможна лишь при наличии фрагментов миометрия с патологически измененными ворсинами хориона. Инвазивный пузырный занос редко приводит к летальному исходу. У большинства женщин это самоограничивающийся процесс, который эффективно лечат с помощью химиотерапии, хотя иногда показано удаление матки.

Хориокарцинома

Хориокарцинома — инвазивная опухоль, состоящая из клеток трофобласта и лишенная хориальных ворсин. Риск ее возникновения зависит от характера предыдущей беременности: после полного пузырного заноса развивается у 50%, после самопроизвольного выкидыша — у 25%, после нормальных родов — у 22,5% и после эктопической беременности — у 2,5% женщин. Наиболее частый клинический симптом — кровотечение, причина которого — тенденция опухоли к ранней сосудистой инвазии и широко распространенной диссеминации, даже при небольших размерах поражения. Метастазы наиболее часто выявляют в легких, влагалище, печени.

Макроскопически хориокарцинома представляет собой или некротизированное образование полиповидной формы, выступающее в полость матки, или узел (узлы) в миометрии мягкой консистенции темно-красного цвета. Иногда отмечают диффузное поражение тела и шейки матки.

Микроскопически опухолевая ткань представляет собой скопление клеток промежуточного (вневорсинчатого) трофобласта, цито- и синцитиотрофобласта. Содержание трофобластических элементов варьируемо, имеются участки из цито- и синцитиотрофобласта или промежуточного трофобласта и синцитиотрофобласта. Синцитиотрофобласт имеет тенденцию располагаться периферически по отношению к цитотрофобласту и промежуточному трофобласту. Синцитиотрофобластические элементы отличаются меньшей величиной ядер и менее выраженным их полиморфизмом. Выраженные клеточный и ядерный атипизм свойственны цитотрофобласту и промежуточному трофобласту.

Прогноз. Несмотря на злокачественное течение хориокарциномы, химиотерапией излечивают более 80% больных, в том числе при наличии метастазов, с возможным восстановлением репродуктивной функции.

Родовая инфекция матки

Родовая инфекция матки — очень опасное осложнение послеродового периода, причем наибольшее значение среди возбудителей имеют стрептококк, стафилококк и кишечная палочка. Инфицирование матки ведет к *гнойному эндометриту*, который наблюдается во время или после родов. Родовая инфекция возникает экзогенно (вследствие несоблюдения правил асептики) или эндогенно (вследствие вспышки имевшейся ранее инфекции во время родов). В наиболее тяжелых случаях эндометрит становится *септическим*. Внутренняя поверхность матки грязно-серого цвета, покрыта гнойным налетом. Инфекция распространяется по ходу лимфатических сосудов и вен (лимфогенно и гематогенно), развиваются лимфангиты, флебиты и тромбофлебиты. К эндометриту присоединяются *метрит* и *периметрит*, что ведет к перитониту. В результате этого матка превращается в септический очаг, определяющий генерализацию инфекции.

Контрольные вопросы и задания

1. Что такое эклампсия и ее морфологические проявления?
2. Перечислите варианты внематочной беременности.
3. В чем отличие самопроизвольного аборта от преждевременных родов?
4. Охарактеризуйте гистологическое строение плацентарного полипа.
5. Что такое трофобластическая болезнь, и какие заболевания составляют это понятие?
6. Что такое пузырный занос и его классификация?
7. Охарактеризуйте гистологическую картину хориокарциномы и особенности ее метастазирования.